Aus der Universitäts-Augenklinik zu Rostock.
(Direktor: Geheimrat Professor Dr. Peters).

Ueber die Asymmetrie des Schädels
und
ihre Beziehungen zu anderweitigen Anomalien.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Medizinischen Fakultät der Universität Rostock
vorgelegt von

Karl Schlaefer
aus Kirchheimbolanden.

Rostock
Carl Hinstorffs Hofbuchdruckerei
1931

Referent: Geheimrat Prof. Dr. Peters

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549215_0199

Viele Künstler sahen in dem gleichmäßigen, in allen seinen Teilen symmetrischen Gesicht das Schönheitsideal des Menschen. Doch die Natur zeigt und die genaue Messung am lebenden Menschen und am knöchernen Schädel hat immer wieder ergeben, daß auch bei scheinbar symmetrischen Gesichtern stets mehr oder weniger deutliche Abweichungen von einer symmetrischen Lage der einzelnen Teile vorhanden sind. Gemessen wird diese Asymmetrie an dem Abweichen der Nasenspitze von der Mittellinie, an einem Höhenunterschied im Stand der beiden Ohrmuscheln und vor allem, was auch von praktischer Bedeutung ist, an einem Unterschied in der Lage der beiden Orbitae. Von der normalen bei allen Menschen vorkommenden Schädelasymmetrie zu pathologischen Formen, die als angeborene Mißbildung aufzufassen sind und häufig mit anderen Mißbildungen zusammen vorkommen, lassen sich keine scharfen Grenzen ziehen.

Die Literatur der letzten zwei bis drei Jahrzehnte hat sich öfters mit dieser auffallenden Erscheinung beschäftigt und versucht, ihre Ätiologie zu klären. Liebreich sagt auf Grund von zahlreichen Untersuchungen besonders an Mumienschädeln in Ägypten: „Danach ist die Asymmetrie des Gesichtes eine konstante allen Rassen aller Zeiten zukommende Eigentümlichkeit, die allerdings dem Grad nach, aber nicht der Natur und der allgemeinen Form nach variiert." Er unterscheidet drei Formen der Asymmetrie: eine rechte, eine linke und eine unregelmäßige. Bei der ersten am häufigsten vorkommenden liegt die rechte Orbita tiefer, der Jochbogen dieser Seite springt mehr rechtwinklig vor, die

Mittellinie des Gesichts zeigt einen nach links konvexen bogenförmigen Verlauf. Liebreich macht die physiologische Lage des Kindes in den letzten Monaten der Gravidität dafür verantwortlich, wo bei erster Schädellage die linke Kopfseite des Foet auf dem Becken ruht und durch das Promontorium nach rechts gedrückt wird. Bei stärkerer Neigung des Uterus soll es zu einer Steigerung der Asymmetrie kommen. Für Kinder, die in einer anderen Lage geboren werden und trotzdem eine Asymmetrie des Gesichtes zeigen, nimmt Liebreich eine erhebliche Komponente an. Die starken Verbildungen, die bei einer Schädelskoliose auftreten können, lassen sich unmöglich durch die ganz physiologische Lage des Embryo erklären, auch wenn einmal der Uterus eine stärkere Vorwärtsneigung aufweist. Auch Schmidt stellte sich die Entstehung der Asymmetrie rein mechanisch vor, indem bei extremer Neigung des Kopfes nach der einen Schulter hin diese die entsprechende Gesichtshälfte eindrücke. Martin und Hasse betonen in ihren Arbeiten, daß eine leichte Gesichtsasymmetrie ein ganz normaler Befund sei. Hasse widerlegt die Ansicht des Anatoms Henke, daß die berühmte Statue der Venus von Milo künstlerisch nicht vollendet sei, weil sie eine Gesichtsasymmetrie habe. Henke meinte, daß das erste und unerläßlichste an einem menschlichen Körper die symmetrische Anordnung seiner Teile sei. Folgende Maße der Statue zeigen tatsächlich eine typische Gesichtsasymmetrie mit geringerer Ausbildung der rechten Schädelhälfte und beweisen die scharfe Beobachtungsgabe des unbekannten griechischen Künstlers:

die seitliche Abweichung der Nase nach links beträgt 7 mm = auf Lebensgröße reduziert 5 mm

der äußerste Punkt der linken Schädelhälfte liegt 7 mm weiter seitlich als rechts = reduziert 5 mm

der linke Augenbrauenrand steht am höchsten Punkt 3 mm höher als der rechte = reduziert 2 mm

der tiefste Punkt des linken unteren Lidrandes liegt 2 mm höher als rechts = reduziert 1,5 mm

der innerste Punkt des linken inneren Augenwinkels steht der Mittellinie 4,5 mm näher als rechts = reduziert 3,5 mm

Die Untersuchungen von Hasse an regelmäßigen Schädeln und an lebenden Menschen ergaben ähnliche Verhältnisse wie bei der Venus von Milo. Auch am übrigen Körper zeigen sich bei fast allen Menschen Abweichungen von der symmetrischen Gestaltung; linke und rechte Körperhälfte sind fast stets ungleich entwickelt, und zwar zeigt meist die rechte Körpermuskulatur eine stärkere Entwicklung als die linke.

Damit bringen Hasse und Schreiber ein größeres Volumen der linken Hirnhemisphäre, besonders der parietalen und frontalen Assoziationszentren in Zusammenhang. Da sich das Knochenwachstum dem Hirnwachstum genau anpaßt, soll so die asymmetrische Gestaltung des Schädels entstehen. Diese stärkere Ausbildung der linken Hirnhälfte erklärt wohl genügend die bei fast allen Menschen gefundene leichte Schädelasymmetrie, aber für die schweren Veränderungen einer starken Schädelskoliose genügt die Erklärung nicht. Viele Forscher glauben, daß durch eine Zugwirkung der Muskulatur Formänderungen des Schädels hervorgerufen werden können. v. Gudden hat verschiedene Experimente auf diesem Gebiet angestellt. Nach Durchschneidung der die Kaumuskulatur versorgenden Nerven beim Kaninchen auf der einen Seite kaute das Tier nur auf der gesunden Seite, und es entstand eine deutliche Skoliose mit der Konkavität nach der gelähmten Seite. Neubauer machte weniger tiefgrei-

fende Eingriffe und konnte auch damit einen Erfolg erzielen: Die Experimente wurden am Meerschweinchen vorgenommen:

I. Teilweise Zerstörung der Nackenmuskulatur:

1. Rechtsseitig wurden größere Teile aus der Nackenmuskulatur entfernt. Der Sektionsbefund ergab im Operationsgebiet frische, noch nicht geschrumpfte Narben. Die Ausbildung der Knochenkämme und Mulden ist etwas schwächer als beim Kontrolltier. Der Schädel zeigt von der Ventralseite betrachtet eine ausgesprochene Asymmetrie. Auf der operierten Seite, wo der Zug und Druck der Muskulatur wegfällt, haben wir eine größere Längen- und Breitenausdehnung des Schädels als auf der gesunden Seite.

2. Beiderseitig wurden größere Resektionen innerhalb der Nackenmuskulatur vorgenommen, einzelne Muskeln an der Insertionsstelle durchtrennt. Da der größte Teil der Druck- und Zugkraft der Nackenmuskeln fehlte, konnte sich das Hinterhaupt ausdehnen. Der Knochenteil, der sonst am meisten durch die Muskelansätze eingeengt wird, konnte sich vergrößern: das ist die Pars squamosa, welche die sonst vorhandene rechtwinklige Abknickung zwischen Vertikal- und Horizontalteil nicht zeigte, sondern von dem einen in den anderen Teil allmählich überging.

3. Die Nackenmuskulatur wurde rechts hart an der Insertionsstelle am Hinterhaupt abgetrennt, keine Resektion innerhalb der Muskulatur. Die Pars squamosa zeigte auf der operierten Seite das gleiche Verhalten wie bei Fall 2.

II. Versetzung der Mm. temporales.

Die Mm. temporales wurden beiderseits an ihrer distalen Insertionsstelle abgetrennt und etwas weiter nach vorn zum Anwachsen gebracht. Beim Kontrolltier

sieht man am freipräparierten Schädel entsprechend dem Verlauf der Mm. temporales zwei tiefe Eindellungen. An den Schädeln der operierten Tiere lagen diese Vertiefungen nicht an normaler Stelle. Die Hinterhäupter der operierten Tiere waren breiter, die Vorwölbung der Pars squamosa, die durch den neuen Muskelansatz eingeengt wurde, war schwächer entwickelt als beim Kontrolltier.

III. Durchschneidung des Nervus massetericus

erzeugte leichte Atrophie des Musculus masseter auf der operierten Seite. Als Folge des Funktionsausfalls sah man eine Verkürzung des Unterkieferastes und eine weniger starke Biegung.

IV. Ausfall der Nagefunktion

wurde herbeigeführt durch Abschneiden der Schneidezähne mit der Kneifzange vom 6. Lebenstage an. Der Versuch verlief ergebnislos, weil das Tier trotz flüssiger und breiiger Ernährung zugrunde ging.

Als Zusammenfassung der Resultate Neubauers läßt sich feststellen, daß durch Veränderung des Muskelzuges eine Formänderung der Schädelknochen eintreten kann. Der Muskel, der von vielen Seiten beschuldigt wird, die Schädelknochen des Menschen durch veränderte Zugwirkung umzugestalten, ist der Sternokleidomastoideus beim muskulären Schiefhals.

Eine andere Theorie, die auch ein abwegiges Wachstum der Schädelknochen als Entstehungsursache der Schädelasymmetrie ansieht, ist die, daß bei vorzeitiger Synostose der Kopfnähte auf der einen Schädelseite eine Skoliose entstehen soll. Die allgemeine Ansicht ist die, daß die Vergrößerung des Schädelbinnenraums herbeigeführt wird: 1. durch Randwachstum an den Nähten, 2. durch Apposition von außen und Re-

sorption von innen. Rudolf Mair widerlegt die zweite Möglichkeit. Er fand sowohl an der äußeren als ganz besonders an der inneren Oberfläche überall lamellöse Schichtung bis zur Nahtgrenze. Später nach Vereinigung der Nahtstelle geht der Zug der Lamellen ununterbrochen darüber hinweg. Wenn es sich um eine Resorption an der Innenseite handelte, könnte doch hier kein ununterbrochener Verlauf der Lamellen gefunden werden, es würden sich Lücken finden bei erhaltener Verlaufsrichtung. Mit einer direkten Unterbrechung darf nicht die Abbiegung am Rand von Gefäßen oder alten Pacchionischen Gruben verwechselt werden, dabei bleibt die Kontinuität der Lamellen erhalten. Von einem Sicheingraben der Hirnwindungen, Arterien und Sinus in den Knochen kann nicht gesprochen werden, weil ein durch Resorption eingedrungenes Organ die Struktur des Knochens unterbrechen müßte. Die Lamellen gehen z. B. beiderseitig ununterbrochen um ein Gefäß herum und schließen dieses ein. Es findet also keine Resorption von innen statt. Die periostale und durale Apposition führt nur zu einer Verdickung der Knochen, nicht aber zu einer Oberflächenvergrößerung. Die Nähte sind am Schädel die Epiphysen, die für das Größenwachstum sorgen. Die Verdickung der Innentafel durch Apposition geht parallel mit der Reifung des Gehirns, die mit einer Abnahme des Volumens und einer Zunahme des spezifischen Gewichts einhergeht. Nach Virchow spielt der vorzeitige Verschluß der Nähte eine große Rolle beim Zustandekommen der verschiedenen pathologischen Kopfformen. Bei vorzeitiger Synostose aller Nähte soll Mikrocephalie auftreten, Schädelskoliose dann, wenn das vorzeitige Zusammenwachsen nur einseitig eintritt. Diese Schädelformen wurden aber auch bei Kindern mit offenen Nähten gefunden. Das Wesentliche ist dabei das Fehlen des Wachstumsreizes, der zur Vermehrung der bindegewebigen Bestandteile

im Nahtgewebe führt. Die Verknöcherung dieses Gewebes ist erst ein sekundärer Vorgang, der auf die Schädelvergrößerung keinen Einfluß hat. Wie kommt es aber zu einem Aufhören des Wachstumsreizes an einer bestimmten Stelle? Da alle anderen Knochen des Körpers ein normales Wachstum zeigen und an den Stellen mit geringerem Wachstum kein weiterer krankhafter Prozeß gefunden wird, so müssen wir das Ganze als eine angeborene geringere Wachstumstendenz dieses Teiles ansehen. Alle Knochen und Weichteile der mißgebildeten Kopfseite sind ergriffen, und zwar handelt es sich weniger um ein allgemeines Kleinersein der einzelnen Teile als um eine Verschiebung der Größenverhältnisse. Alle Teile sind weniger in der Vertikalen als in der Horizontalen entwickelt, und dadurch entsteht das Bild des Zusammengedrücktseins der kranken Seite. Die Schädelbasis zeigt am knöchernen Schädel auf der erkrankten Seite eine Verbreiterung gegenüber der gesunden Seite.

Es ist eine häufig beobachtete Tatsache, daß nicht allein Schädelknochen, Muskeln und Bindegewebe auf der einen Kopfseite von der Mißbildung betroffen sind, sondern auch andere Teile, so besonders häufig das Auge auf der mißgebildeten Gesichtshälfte. Ich hatte Gelegenheit, bei einem Kollegen eine typische Schädelasymmetrie mit angeborener Katarakt auf der unterentwickelten Kopfseite zu beobachten. Die rechte Orbita liegt 7 mm höher als die linke, die rechte Ohrmuschel steht 5 mm höher als die linke, es besteht eine angeborene Linsentrübung des linken Auges. Auch andere angeborene Mißbildungen im Bereiche des Auges, wie angeborene Hornhauttrübungen, Kolobome, Refraktionsanomalien, Epicanthus finden sich öfter kombiniert mit einer Schädelasymmetrie. Rosenstein berichtet von folgenden interessanten Fällen: Die neunjährige Tochter hat einen beiderseitigen Epicanthus mit

Strabismus, Hypermetropie, beiderseitigem regulärem Astigmatismus und einer deutlichen Schädelasymmetrie mit stärkerer Ausbildung der linken Kopfseite. Ihr dreizehnjähriger Bruder zeigt auch beiderseitigen Epicnthus mit Refraktionsanomalien ohne Gesichtsasymmetrie. Die Mutter der beiden Kinder bietet das Bild einer ausgeprägten Gesichtsasymmetrie mit beiderseitigem Epicanthus, stärkerer Hypermetropie und Astigmatismus. Großmutter und Urgroßmutter sollen auch die Augenwinkelfalten, die Urgroßmutter verbunden mit Gesichtsasymmetrie gehabt haben. Auffallend bei diesem Beispiel und von großer Wichtigkeit für die Klärung der Ätiologie des Leidens ist das familiäre Auftreten der Gesichtsasymmetrie.

Nicht selten damit verbunden finden sich angeborene Beweglichkeitsdefekte des Bulbus, die von besonderer praktischer Bedeutung sind. Man unterscheidet angeborene periphere und angeborene zentrale Störungen. Die ersteren können bedingt sein: 1. durch ein vollkommenes Fehlen der Muskelanlage, 2. durch eine angeborene falsche Insertion der Muskeln und 3. durch eine Dysplasie in Form von bindegewebigen Strängen zwischen der Muskulatur. Bei den angeborenen zentralen Störungen handelt es sich um eine fehlende Anlage der Kernregion. Kunn berichtet über einen Fall von Gesichtsasymmetrie, der mit angeborenen Augenmuskelstörungen kompliziert ist. Die linke Gesichtshälfte ist kleiner als die rechte. Auf der schlechter entwickelten Seite findet sich ein Ausfall des Rectus lateralis und medialis. Beim Blick nach rechts weicht das linke Auge nach oben ab. Sehr wichtig ist auch hier wieder das Auftreten der beiden Mißbildungen auf ein und derselben Seite, wodurch eine angeborene Mesodermschädigung der einen Kopfseite bewiesen wird. Ein weiterer Fall Kunns zeigt dasselbe Verhalten: eine hochgradige Asymmetrie des Gesichts verbunden mit teil-

weisem Bewegungsausfall der vom Facialis innervierten Muskeln auf der minderwertig angelegten Kopfseite. Armaignac erwähnt ein zweijähriges Mädchen, bei dem zunächst auffiel, daß die ganze Gegend der linken Orbita unterentwickelt und eingesunken war. Außerdem bestand ein angeborener Ausfall des M.levator palbebrae und M.rectus superior auf der gleichen Seite. Ein zweiter Fall Armaignac's zeigt ebenfalls neben angeborenen Bewegungsdefekten des Augapfels eine seit der Geburt den Eltern aufgefallene Gesichtsasymmetrie.

Außer den Mißbildungen im Bereiche des Auges fand Gualdi in neuester Zeit auch eine Dysplasie der Tränenwege bei Schädelskoliose auf der im Wachstum zurückgebliebenen Gesichtsseite. Dies beweist wiederum, daß es sich bei der Schädelasymmetrie um eine angeborene Schädigung des ganzen Mesoderms der einen Kopfseite handelt.

Streiff befaßt sich in seiner Arbeit mit der Beziehung der Schädelasymmetrie zur Anisometropie. Von seinen 54 Fällen mit Schädelskoliose zeigen 20 beiderseitige Refraktionsanomalien, 9 normalen Visus. In den übrigen 25 Fällen besteht eine der Schädelasymmetrie entsprechende einseitige Beeinflussung des Auges; es besteht bei 2 Fällen eine einseitige hochgradige Amblyopie, bei 16 ein einseitiger Astigmatismus oder eine Astigmatismusdifferenz. Bei astigmatischer Anisometropie findet sich gewöhnlich der höhere Astigmatismus rectus auf dem Auge, dem das Orbitaldach näher steht, und das ist gewöhnlich auf der Seite der tieferstehenden Orbita. Normalerweise tangiert der untere Hornhautrand den Rand des unteren Lides. Bei dem innerhalb der Orbita hochstehenden Auge ist dazwischen ein weißer Sklerastreifen sichtbar. Streiff bringt acht Beispiele, die diese Anomalie zeigen, verbunden mit einer Schädelasymmetrie und Astigmatismus, bei ein-

zelnen kommt noch eine angeborene Anomalie der Papille hinzu. Selten findet sich der Hochstand des Auges in der bei Schädelskoliose höherstehenden Orbita. Bozzoli fand auch sehr häufig bei Personen mit Höhenunterschieden in der Lage der Augäpfel Ametropie, insbesondere starkenAstigmatismus. Im allgemeinen war der höherstehende Bulbus der linke, und dieser war höhergradig ametropisch. Brown konnte bei 25 von 50 Fällen mit Schädelasymmetrie eine Hyperphorie des höherstehenden Auges, bei 10 Hyperphorie des tieferen Auges, bei 15 Orthophorie feststellen. Tyson beobachtete einen Fall mit stark ausgeprägter Schädelasymmetrie mit vollständiger Obliteration der Lambdanaht und Sutura temporosphenoidalis sinistra. Visus und Fundus waren hier normal. Koby nimmt als Ursache einer Asymmetrie von paarigen Organen 1. einen kongenitalen Faktor, 2. einen mehr oder minder intensiven Gebrauch an. Lutz behauptet, daß der Verlust der normalen Korrelation zwischen paarigen Organen keinesfalls nach den Mendelschen Regeln erklärt werden könne, sondern allein auf Grund der Karyokinesis. Es kommt dabei zu ungleicher Teilung der Chromatinschleifen, die Asymmetrien beruhen demnach auf Gleichgewichtsstörungen während der Kernteilung. Auch der intermittierende Exophthalmus wurde nach der Arbeit von Birch-Hirschfeld in 5 Fällen mit Schädelasymmetrie zusammen beobachtet und mit ihr in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Der intermittierende Exophthalmus fand sich stets auf der im Wachstum zurückgebliebenen Gesichtshälfte.

Eine weitere häufig mit Schädelasymmetrie kombinierte Mißbildung ist der muskuläre Schiefhals, das Caput obstipum, über dessen Ätiologie in den letzten Jahrzehnten der Streit der Meinungen heftig entbrannt ist. Unter Caput obstipum versteht man die Neigung des Kopfes nach einer Seite und die Fixation in dieser

Stellung. Man unterscheidet einen während des Lebens erworbenen und einen angeborenen Schiefhals. Zur ersten Gruppe gehören folgende Formen des Schiefhalses:

1. der dermatogene, der durch narbige Schrumpfung der Haut entsteht,
2. der desmogene, z. B. nach einer Fascienphlegmone,
3. der ossäre, verursacht durch einen entzündlichen Prozeß oder ein Trauma der Wirbelsäule,
4. der arthrogene, der z. B. bei einer Tuberkulose im Atlanto-occipital-Gelenk auftritt,
5. der neurogene und zwar a) der spastische, b) der paralytische,
6. der rheumatische: schmerzhafte Muskelkontraktur nach einer Erkältung, z. B.
7. der psychogen bedingte Schiefhals.

Auf angeborener Basis entstanden ist der ossäre Schiefhals, der durch eine angeborene Wirbelanomalie verursacht ist, und der angeborene muskuläre Schiefhals. Schon in der Literatur des klassischen Altertums finden sich Notizen über dieses Leiden; Horaz und Suetonius sprechen von einer Cervix obstipa und einem Caput obstipum. Nach Untersuchungen von Dechambre und Bouvier an der im Louvre befindlichen Kopie des von Lysippus gemeißelten Bildnisses litt Alexander der Große an einem leichten Schiefhals mit Neigung nach rechts, verbunden mit einer leichten Schädelasymmetrie. In der medizinischen Literatur wird das Caput obstipum zum erstenmal vor etwa 250 Jahren erwähnt von den holländischen Ärzten Nikolaus Tulpius, Job van Mekreen und H. van Roonhuysen. Letzterer spricht schon von einem sehnigen harten Strang an Stelle des M.sterno-, cleidomastoideus, der große Ähnlichkeit mit einer ver-

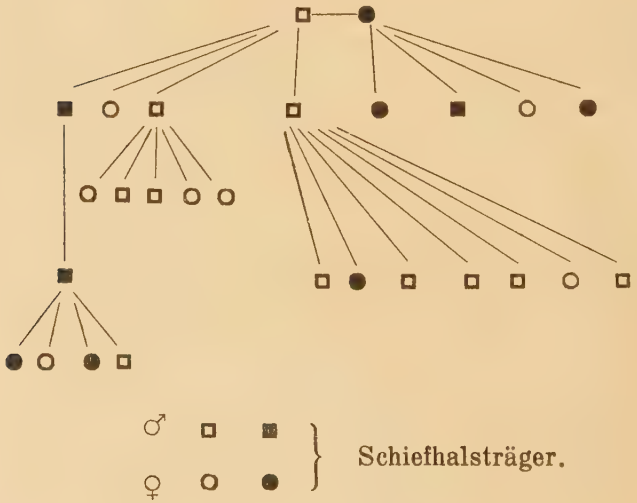
trockneten Sehne habe. Zuerst wurde mehr Gewicht auf die praktisch-therapeutische Seite des Leidens gelegt, weniger auf theoretische Betrachtungen über seine Entstehung, bis Stromeyer im Jahre 1838 seine geburtstraumatische Theorie begründete. Er glaubte, daß der M.sternocleidomastoideus durch gewaltsame Anwendung der Zange oder durch zu starkes Ziehen am Foet bei Steißlage einreiße. Gegen diese Theorie sprechen folgende Punkte:

1. die Tatsache, daß nie Risse in der Muskulatur gefunden wurden, auch nicht bei bald nach der Geburt zur Sektion gekommenen Fällen;
2. die chirurgische Erfahrung, daß ein verletzter Muskel nach der Heilung keine Verkürzung zu zeigen pflegt (Bardeleben, Billroth u. a.);
3. bei Sektionen kurz nach der Geburt wurden schon fibröse Stränge in der Muskulatur des Kopfnickers gefunden, die unmöglich in der kurzen Zeit nach dem Geburtstrauma entstanden sein konnten;
4. bei dem sogenannten Kopfnickerhämatom, das in manchen Fällen von Schiefhals in den ersten Wochen auftritt, ergab sich bei der mikroskopischen Untersuchung niemals der Befund eines Hämatoms, vielmehr fanden sich in der Anschwellung wie in den übrigen Teilen des Kopfnickers Muskulatur und narbige Einlagerungen nebeneinander;
5. das wichtigste Beweismittel gegen die traumatische Theorie ist die Tatsache, daß Caput obstipum auch bei Kaiserschnittkindern (Sippel, Stenzler, Stern) und Extrauteringravidität (Joachimsthal, Völcker) festgestellt werden konnte. In neuerer Zeit ist es Sippel sogar gelungen, mit einer feinen Röntgentechnik das Caput obstipum bereits im Uterus zu diagnostizieren.

Andere Autoren glaubten, daß zu dem Trauma eine Entzündung hinzukommen müsse. Sie bezeichneten den Prozeß als Myositis fibrosa. Es sind aber niemals, auch nicht bei kurz nach dem Geburtstrauma zur Sektion gekommenen Fällen, pathologisch-anatomische Anzeichen einer Entzündung gefunden worden.

Viel mehr Anhänger als diese Theorie hat heutzutage der Glaube an die Entstehung des Caput obstipum durch eine intrauterine Lageanomalie des Foet. Diese von Petersen im Jahre 1884 zuerst vertretene Ansicht sieht als primäre Ursache des Schiefhalses die dauernde Annäherung der Ansatzpunkte des M.sternocleidomastoideus während der letzten Schwangerschaftsmonate an, wenn der Kopf zu früh in das Becken vorrückt und dort als Caput ponderosum fixiert wird. Als andere Ursachen für eine Raumenge im Uterus, die eine Annäherung der Ansatzpunkte des M.sternocleidomastoideus herbeiführen soll, werden genannt: Fruchtwassermangel, angeborene Uterusdeformitäten wie Uterus bicornis, Uterus arcuatus, Uterustumoren, Mehrfachschwangerschaft und anderes. Jeder Foet befindet sich in den letzten Schwangerschaftsmonaten in einer Zwangshaltung, bei ganz normaler Lage berührt das Kinn des Foet das Brustbein, der M.sternocleidomastoideus ist völlig erschlafft und seine Ansatzpunkte dauernd einander genähert. Warum entsteht nun hier nicht eine dauernde Verkürzung? Nach Völcker soll durch die intrauterine Raumbeengung das Hauptgefäß des M.sternocleidomastoideus komprimiert werden und dadurch eine ischämische Konstraktur des Muskels entstehen. Dem wird von Beck mit Recht entgegengehalten, daß eine monatelang dauernde Blutabsperrung nicht zur Ischämie, sondern zu einer vollständigen Nekrose des Muskels führe. Die mikroskopische Untersuchung ergab stets eine deutliche Querstreifung der vorhandenen Muskelteile, die von bindegewebigen

Strängen unterbrochen waren. Ihre Hauptstütze suchen diese Theorien darin, daß tatsächlich das Caput obstipum sehr häufig bei abnormen Kindslagen, besonders Steißlagen, gefunden wird. Das zeigt Witzels Statistik sehr deutlich, wo von 43 Fällen, wenn man 9 Fälle mit unbekanntem Geburtshergang abrechnet, nur $^1/_5$ durch spontane Geburt zur Welt gekommen sind. Aber die umgekehrte Annahme ist doch viel näherliegend, daß das Caput obstipum zuerst vorhanden ist und den Foet hindert, die normale Lage im Uterus einzunehmen. Dafür, daß das Caput obstipum das Primäre ist, spricht vor allem das familiäre Auftreten des Leidens. Busch konnte die dominante Vererbung des Schiefhalses in einer Familie nachweisen:



Dieser Stammbaum zeigt eine typische Vererbung des Schiefhalses nach den Mendelschen Regeln und kennzeichnet das Leiden als eine angeborene Mißbildung. Warum soll man sonst, wo man keine Stammbäume zurückverfolgen kann, diese Möglichkeit der Über-

tragung leugnen? Der Vater ist für die beiden mit Caput obstipum behafteten Schwestern der vierten Generation der Überträger der minderwertigen Keimesanlage.

Folgende Zusammenstellung gibt ein deutliches Bild von dem familiären Vorkommen des Leidens:

I. bei Geschwistern wurde ein Caput obstipum gefunden:

von	Blumenthal	bei	2 Brüdern
„	Fischer	„	7 Kindern einer Mutter
„	Hantke	„	2 Geschwistern
„	Joachimsthal	„	2 Schwestern
„	Koch	„	Zwillingen
„	Konrad	„	2 Geschwistern
„	Nautke	„	2 „
„	Petersen	„	2 „
„	Schloeßmann	„	2 „
„	„	„	2 „
„	„	„	7 „
„	Sippel	„	Zwillingen
„	Zehnder	„	2 Geschwistern

II. bei Eltern und Kindern fand ein Caput obstipum:

1. Dieffenbach bei Mutter und Kind
   Hantke „ „ „ 2 Kindern
   Nautke „ „ „ Kind
   Pfeiffer „ „ „ Sohn
   Spitzy „ „ „ „
2. Fränkel bei Vater und Sohn
   Hantke „ „ „ „
   Konrad „ „ „ „
   „ „ „ „ „
3. v. Aberle bei Geschwisterkindern
   Röpke „ Neffe und Onkel.

Nach dieser Statistik kann über die Vererbung des Leidens kein Zweifel bestehen.

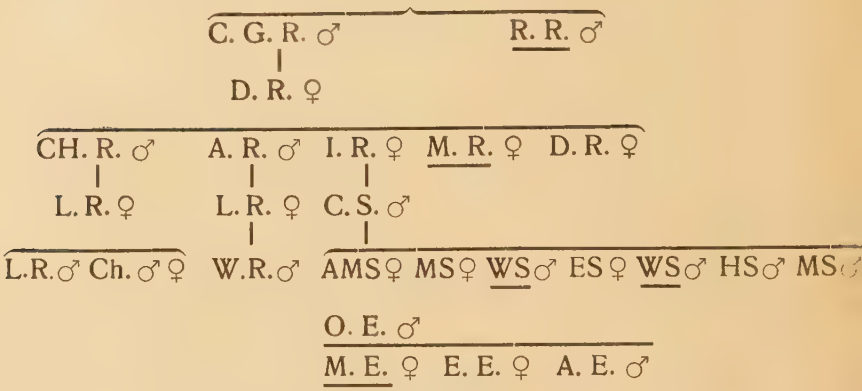
Schiefhals und Schädelasymmetrie kommen in nicht seltenen Fällen gemeinsam vor. Man versuchte, beide in einen ursächlichen Zusammenhang miteinander zu bringen und zwar soll der falsch angelegte M.sternocleidomastoideus eine Formänderung der einen Schädelhälfte herbeiführen. Neubauers Versuche zeigten ja, daß durch Muskelzug auf das Wachstum der Schädelknochen eingewirkt werden kann. Auf der Seite, wo der Zug oder Druck des Muskels abnimmt, kommt es zu einer größeren Ausdehnung des Knochenwachstums; wo ein stärkerer Muskelzug besteht, ist nur eine geringere Ausdehnung des Knochenwachstums möglich. Die Schädelbasis zeigt aber auf der Seite, wo der verstärkte Zug des verkürzten M.sternocleidomastoideus auf den Knochen einwirkt, eine Verbreiterung und nicht, wie man bei der Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs erwarten müßte, eine Verschmälerung. Nur das Höhenwachstum der Schädelknochen auf der kranken Seite ist eingeschränkt, aber darauf hat der M.sternocleidomastoideus keinen direkten Einfluß.

Wir müssen also Schiefhals und Schädelasymmetrie als koordinierte Mißbildungen ansehen. Charakteristisch für angeborene Anomalien ist gerade die Kombination mehrerer Veränderungen. Daß Schiefhals und Schädelasymmetrie voneinander unabhängige Mißbildungen sind, dafür spricht auch die Tatsache, daß die Stärke der Schädelskoliose durchaus nicht parallel zu gehen braucht mit der Stärke des Schiefhalses. Bei nur geringer Seitwärtsneigung des Kopfes findet sich oft eine starke Schädelasymmetrie und umgekehrt. Dieses graduelle Mißverhältnis betont Völcker und er zieht daraus den Schluß, daß die Schädelasymmetrie nicht die alleinige Folge des Caput obstipum sein könne. Andere Autoren bringen beides in einen Zusammen-

hang. Dieffenbach vertrat die Ansicht der oben geschilderten Muskelzugwirkung. Stromeyer nahm eine mangelhafte Respirationstätigkeit der kranken Seite an. Sittel und Busch halten das Ganze für eine Inaktivitätsatrophie infolge mangelhaften Gebrauchs der gesenkten Gesichtshälfte. Bouvier ist der Ansicht, daß durch das Caput obstipum die großen Gefäße dieser Halsseite komprimiert würden und dadurch eine Ernährungsstörung der einen Schädelhälfte verursacht werde. Dagegen sprechen Witzels Untersuchungen, der auf beiden Seiten gleiche Gefäßlumina fand. Über den Zusammenhang von Caput obstipum und Schädelasymmetrie müßte eigentlich der Erfolg der Schiefhalsoperation bei gleichzeitig bestehender Schädelskoliose Klarheit bringen. Darüber herrschen aber geteilte Ansichten. Einzelne Autoren wie Hoffa, Sippel, Stumme sprechen von einem Rückgang der Schädelskoliose nach der Operation, andere wie Völcker, Schubert, Golding-Bird behaupten, daß die Asymmetrie bestehen bleibe.

Der Schiefhals allein ist, wie oben gezeigt, eine vererbbare Mißbildung. Ebenso zeigt die Schädelskoliose allein ein ausgesprochen familiäres Vorkommen. Peters bringt hierfür zwei charakteristische Beispiele, wo eine Erblichkeit der Schädelasymmetrie nicht geleugnet werden kann.

I. (unterstrichene Mitglieder haben eine Schädelasymmetrie):



II. Zwei Schwestern haben eine deutliche Schädelskoliose mit Zurückbleiben der rechten Seite. Die eine wird Mutter von 7 Kindern, davon zeigen 5 Töchter die Schädelasymmetrie in ganz charakteristischer Weise, eine hat einen Schiefhals mäßigen Grades auf der gleichen Seite. Man kann das doch nicht als Zufall ansehen, daß das Caput obstipum bei einem der Kinder auf der gleichen Seite ist, auf der die anderen ihre Schädelmißbildungen haben. Viel näher liegt es, eine im Keimplasma vererbte Minderwertigkeit des ganzen Mesoderms der rechten Kopfseite und Halsseite anzunehmen. Denn häufig ist bei Caput obstipum nicht nur der M. sternocleidomastoideus betroffen, sondern die narbigen Einlagerungen in die sonst intakte Muskulatur wurden auch im M. scalenus anterior und im vorderen Teil des M. trapoeius gefunden. Von Bedeutung für diese Frage dürfte ein Befund sein, der in der hiesigen Klinik an Zwillingen festgestellt wurde. Es handelte sich sicher um eineiige Zwillinge. Bei dem einen war eine linksseitige Asymmetrie vorhanden, das linke Ohr stand höher als die linke Orbita und der linke Joch-

bogen sprang vor, bei dem anderen eine rechtsseitige, also alles umgekehrt. Bei beiden bestand myopischer Astigmatismus, nur daß dieser bei dem einen auf dem linken Auge, dem höherstehenden mit einer erheblichen Myopie von 7 D, bei dem anderen mit einer Myopie von 6 D auf dem rechten Auge auch dem höherstehenden verbunden war. Das Auge mit der starken Kurzsichtigkeit wies einen breiten myopischen Konus auf, also bei dem einen rechts, bei dem anderen links. Es war also sowohl in der Asymmetrie des Gesichts als auch im Augenbefund an und für sich derselbe Befund vorhanden, nur daß er bei dem einen links, bei dem anderen rechts war. Also auch in diesem Fall eine Fülle von Mißbildungen.

Die Schädelasymmetrie ist demnach eine den andern angeborenen Anomalien wie Syndaktylie, Klumpfuß, Luxatio coxae congenita, Schiefhals gleichgeordnete Mißbildung, die auf einer vererbten falschen Keimanlage beruht. Zunächst ist es vielleicht verwunderlich, daß das Gebiet der Schädelasymmetrie vom augenärztlichen Standpunkt aus behandelt wird. Aber die Kenntnis dieser Mißbildung ist in der Augenheilkunde differentialdiagnostisch von großer Bedeutung. Ein einseitiger Exophthalmus findet nicht selten seine Erklärung aus einer Asymmetrie des Kopfskeletts, während früher häufig in solchen Fällen Tumorbildung oder ein entzündlicher Prozeß der Orbitalwände oder des orbitalen Zellgewebes angenommen wurde.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Peters für die Überlassung des Themas und die vielseitige Anregung und Hilfe ganz geziemend meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Binder: Die Mißbildungen des Muskelsystems. in: Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere von Schwalbe-Gruber.

Birch-Hirschfeld: Schädelasymmetrie bei intermittierendem Exophthalmus. Handb. d. ges. Augenheilkunde. 2. Aufl. Bd. IX, 1. S. 118.

Blumenthal: Zur Ätiologie des angeborenen muskulären Schiefhalses. Arch. für Kinderheilkunde, Bd. XXX 1900.

Bozzoli: Asimmetria del cranio e dislibello orizontale dei bulbi oculari. Ref. Centr. f. d. ges. Ophth., XIX S. 713. 1928.

Brown: The rôle of unlevel orbits in heterophoria. American Journ. of Ophtho. 12. 815. 1929. Centralbl. f. d. ges. Ophth. XXII S. 617.

Gualdi: Anomalia di conformazione ereditaria e familiare del naso e suoi rapporti con le affezioni delle vie lacrimali. Bolletino D'Oculistica.

Hasse: Über Gesichtsasymmetrie. Arch. f. Anat. u. phys. Anat. 1887.

Koby: Sur les asymétrées horizontales des yeux. Ref. Centralbl. f. d. ges. Ophth. VIII S. 229 1923.

Kunn: Die angeborenen Beweglichkeitsdefekte der Augen. Beitr. z. Augenhlkde. II 1895.

Kunn: Die angeborenen Beweglichkeitsdefekte der Augen. Beitr. z. Augenhlkde. III 1898.

Liebreich: Die Asymmetrie des Gesichts und ihre Entstehung. 1908.

Lutz: Unilateral inheritance. Archives of ophth. XLVII 1928.

Mair: Untersuchungen über die Struktur der Schädelknochen. Ztschr. f. mikr.-anatom. Forsch. V. 1926.

Martin: Lehrbuch der Anthropologie. 2. Aufl. Bd. II, Über Asymmetrie des Schädels.

Neubauer: Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung der Schädelform. Ztschr. f. Morphologie u. Anthropol. XXIII Heft 3.

Peters: Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. 1909.

Rosenstein: Epicanthus und Heredität. Die Medizin. Welt, V. Jahrg. Nr. X. 1931.

Schubert: Die Ursachen der angeborenen Schiefhalserkrankung. D. Ztschr. f. Chir. CLXVII/CLXVIII 1921/22.

Streiff: Augenbefund bei Gesichtsasymmetrie. Kl. Monatsbl. f. Augenhlkde. LXIX S. 496. 1922.

Streiff: Hochstehende Augen und formative Correlationen etc. Kl. Monatsbl. f. Augenhlkde. LVII S. 145. 1921.

Tyson: Schiefhals-Asymmetrie. Centralbl. f. d. ges. Ophth. XVIII. 420. 1927.

Witzel: Über die Entstehung des sogenannten angeborenen muskulären Schiefhalses. Arch. f. Gynäk. XLI. 1891.

Witzel: Beiträge zur Kenntnis der sekundären Veränderungen beim muskulären Schiefhals. D. Ztschr. f. Chir. XVIII. 1883.

Lebenslauf.

Ich bin am 19. Mai 1905 zu Kirchheimbolanden (Rheinpfalz) als Sohn des früheren Lehrers, jetzigen Bezirksschulrats Karl Schlaefer und dessen Ehefrau Anna Schlaefer, geb. Bender, geboren. Ich besuchte sechs Jahre das Progymnasium zu Kirchheimbolanden, nach weiteren drei Jahren absolvierte ich das Gymnasium zu Kaiserslautern im Frühjahr 1924. Zunächst studierte ich 2 Semester Jura, danach 10 Semester Medizin in Heidelberg, Erlangen, Hamburg und Rostock. Das Physikum bestand ich im August 1927 zu Rostock, das Staatsexamen am 26. Mai 1930 ebenfalls in Rostock. Während des praktischen Jahres weilte ich an der Universitätsaugenklinik in Rostock, in der zweiten medizinischen Abteilung des städtischen Krankenhauses in Nürnberg und an der Provinzialheilanstalt in Stralsund. Meine Approbation erhielt ich am 15. Juni 1931.